



**University of
Zurich**^{UZH}

**Zurich Open Repository and
Archive**

University of Zurich
University Library
Strickhofstrasse 39
CH-8057 Zurich
www.zora.uzh.ch

Year: 2013

Inhalationstrauma

von Moos, Seraina ; Franzen, Daniel ; Kupferschmidt, Hugo

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001363>

Other titles: Inhalation trauma

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich

ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-91529>

Journal Article

Accepted Version

Originally published at:

von Moos, Seraina; Franzen, Daniel; Kupferschmidt, Hugo (2013). Inhalationstrauma. Praxis, 102(14):829-839.

DOI: <https://doi.org/10.1024/1661-8157/a001363>

CME

Inhalationstrauma

Dr. med. Seraina von Moos¹, Dr. med. Daniel Franzen², Dr. med. Hugo Kupferschmidt³

¹Klinik und Poliklinik für Innere Medizin und ²Klinik für Pneumologie, Universitätsspital
Zürich ³Schweizerisches Toxikologisches Informationszentrum, Zürich, Assoziiertes
Institut der Universität Zürich

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Daniel Franzen, Klinik für Pneumologie, UniversitätsSpital Zürich, Rämistrasse
100, 8091 Zürich; daniel-franzen@usz.ch

Abkürzungen

ABGA	Arterielle Blutgasanalyse
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrom
cCT	cerebrale Computertomographie
CN	Cyanid
CO	Kohlenmonoxid
CO-Hb	Carboxy-Hämoglobin
4-DMAP	4-Dimethylaminophenol
GCS	Glasgow Coma Scale
NO	Stickstoffmonoxid
PaO ₂	arterielle Sauerstoffsättigung
VOC	Volatile Organic Compounds

Einleitung

Schädliche Einwirkungen auf den Menschen, welche durch die Inhalation von Rauch, definiert als ‚Suspension von sichtbaren kleinen Partikeln und Gemisch toxischer Gase in heisser Luft‘(1) verursacht werden, sind unter dem Begriff Inhalationstrauma zusammengefasst.

Die Leitsymptomatik des Inhalationstraumas ist einerseits bedingt durch lokale thermische und toxische Einflüsse am Tracheobronchialsystem und Lungenparenchym, andererseits durch systemisches ‚Ersticken‘ aufgrund behinderter Gewebeoxygenierung bei verminderter Sauerstoffanlieferung und/oder –verwertung. Letzteres wird durch Inhalation der Giftgase Kohlenmonoxid (CO) und Zyanid (CN) verursacht. Hinzu kommt die Toxizität einer Vielzahl zum Teil hochgiftiger Pyrolyseprodukte im Rauch (Volatile Organic Compounds, VOC), deren Beitrag zur Symptomatik im Einzelfall schlecht abschätzbar ist und die keinerlei therapeutische Konsequenzen haben.

Pathophysiologie

Gewebeschäden im Bereich der supraglottischen Atemwege werden in erster Linie durch direkte Hitzeeinwirkung und chemische Irritation verursacht und können zur Entwicklung eines lebensbedrohlichen Oropharynxödems führen. Aufgrund der effizienten Kühlfunktion von Oro- und Nasopharynx sind direkte Hitzeschäden unterhalb der Stimmbänder selten anzutreffen. Gewebeschäden im Bereich der infraglottischen Atemwege sind vielmehr bedingt durch Reizgase. Während wasserlösliche Reizgase durch rasche Löslichkeit im Mukus epitheliale Schäden am proximalen Bronchialsystem auslösen mit Gefahr der Entwicklung eines Bronchialwandödems, dringen lipophile Reizgase tiefer in die Lunge ein und induzieren protrahiert auftretende Alveolarwandschäden. Durch eine prolongierte Aktivierung der Entzündungskaskade mit Bildung reaktiver Sauerstoffradikale und durch Aktivierung der NO-Synthetase kommt es zur pulmonalen Vasodilatation mit Ventilations-Perfusions-Missverhältnis sowie zur Gefässpermeabilitätserhöhung und im Extremfall zur Entwicklung eines „Acute Respiratory Distress Syndroms“ (ARDS). Zudem besteht die Gefahr der Inaktivierung des körpereigenen Surfactant, was zu schweren Atelektasen infolge Alveolarkollaps führt(2-4)

Im Gegensatz zu diesen lokalen Gewebeschäden bei Inhalationstrauma, führt die Inhalation der bei Verbrennungsprozessen oft entstehenden Giftgase CO und CN zu einem inneren Ersticken durch systemischem Sauerstoffmangel bzw. behinderte Sauerstoffverwertung, welcher sich entsprechend dem erhöhten Sauerstoffbedarf von

Hirn und Herz in erster Linie in einer ZNS-Symptomatik oder allenfalls kardialen Symptomatik äussert. CO führt hauptsächlich durch die sehr hohe Affinität an das Eisen (Fe^{2+}) der Hämgruppe und die hierdurch verursachte allosterische Konformationsänderung mit resultierender verminderter Sauerstoffabgabe zu einer Gewebhypoxie. CN hingegen hemmt durch Bindung an das Eisen (Fe^{3+}) der Cytochrom-c-Oxidase die mitochondriale Atmung (Tabelle 1)(1, 4).

Inhalationstraumata stellen einen Hauptfaktor für die erhöhte Mortalität bei Verbrennungsoptern dar, welche in erster Linie durch 3 Faktoren bestimmt wird: i) Alter > 60 Jahre, ii) Verbrennungsfläche > 40% der Körperoberfläche, iii) Vorliegen eines Inhalationstraumas. Das Sterberisiko bewegt sich zwischen 0.3%, 3%, 33% und 99% je nach Vorhandensein keines oder aller 3 Risikofaktoren(5). Zu beachten gilt, dass Inhalationstraumata signifikant häufiger in Zusammenhang mit kutanen Verbrennungsverletzungen auftreten, als jede dieser Verletzungsmuster für sich allein(6), wobei die pulmonale Schädigung einerseits direkt durch das Inhalationstrauma, andererseits indirekt durch die im Rahmen der Hautverbrennung freigesetzten Entzündungsmediatoren verursacht wird. Trotz grosser Fortschritte in der Behandlung von Verbrennungen, konnte in den letzten 20 Jahren die Mortalität von Inhalationstrauma nicht gesenkt werden. Dies liegt sowohl am Fehlen von spezifischen diagnostischen Kriterien für die Definition des Inhalationstraumas als auch an der Heterogenität des inhalierten Rauches, welcher unterschiedliche Symptome verursacht(4).

Klinik und Komplikationen

Respiratorischen Symptome verursacht durch lokale Einwirkung von Hitze und Reizgasen (Tabelle 2) sowie neurologische und allenfalls kardiale Symptome aufgrund systemischer Hypoxie nach Inhalation von CO und CN (Tabelle 3), prägen die klinische Symptomatik des Inhalationstraumas.

Aufgrund der raschen Wirkung der Giftgase CO und CN dominiert in den ersten Stunden oft eine unspezifische neurologische Symptomatik, welche von milden Symptomen wie Kopfschmerz und Nausea bis hin zu Koma reicht. Zusätzlich kann es insbesondere bei kardial vorbelasteten Personen zu myokardialer Ischämie und u.U. letal verlaufenden Arrhythmien kommen, was v.a. bei CN-Vergiftung zu befürchten ist (Tabelle 3)(2).

Die direkte thermische Schädigung der oberen Atemwege manifestiert sich ebenfalls rasch (u.U. progredient innerhalb der ersten 24h) mit inspiratorischem Stridor infolge eines laryngotrachealen Ödems. Die toxische Schädigung an den unteren Atemwegen, welche durch Inhalation von Reizgasen bedingt ist, zeigt sich oft erst verzögert innerhalb von 12 bis 36 Stunden mit Pfeifen und Giemen als Zeichen der Bronchialobstruktion infolge des Bronchialwandödems. Aufgrund der prolongierten Wirkung lipophiler Reizgase und der entzündungsbedingt erhöhten Gefässpermeabilität kann es ebenfalls verzögert zur Entwicklung eines ARDS kommen. Zudem besteht in den ersten 3 bis 4 Tagen nach schwerer toxisch-inhalativer Einwirkung auf das Bronchialepithel die Gefahr von nekrotischen Epithelfropfen („Airway Casts“) mit nachfolgender Entwicklung von Atelektasen und Bronchopneumonien. (Tabelle 2)(1, 4).

Spätschäden nach einer Rauchgasinhalation sind hauptsächlich neurologischer Natur, wobei diese vor allem durch eine CO-Intoxikation bedingt sind. Sie manifestieren sich unter dem Begriff des „Delayed Cognitive Impairment Syndrome“ als kognitive Defizite, Persönlichkeitsveränderungen, Bewegungsstörungen und fokale neurologische Ausfälle. Diese Symptome können in bis zu 40% der Fälle nach signifikanter CO-Exposition nachgewiesen werden. Zu beachten gilt, dass die Höhe des CO-Hb schlecht mit dem Risiko der Entwicklung neurologischer Spätschäden korreliert. Der zugrunde liegende Schädigungsmechanismus ist bis anhin nur inkomplett verstanden. Heute wird in erster Linie eine durch toxische Sauerstoffradikale verursachte Lipidperoxidation mit anschliessenden Demyelinisierungsschäden als Ursache vermutet. Obwohl in 50-75% der Fälle eine Erholung innerhalb eines Jahres beobachtet wird, sind Fälle mit chronischer Symptomatik keine Seltenheit(7). Auch eine CN-Intoxikation kann zu neurologischen

126 Spätschäden beitragen. Diese äussern sich in erster Linie als extrapyramidale
127 Bewegungsstörungen, da die Basalganglien äusserst empfindlich auf die CN-Toxizität
128 reagieren(8).
129

Abklärungsstrategie

Die Abklärungsstrategie (Abbildung 1) bei einem Inhalationstrauma beinhaltet einerseits die Einschätzung des lokalen Schädigungsausmasses an den Atemwegen und andererseits die Abschätzung der systemischen Beeinträchtigung durch Inhalation von CO und CN. Die übrigen toxischen Rauchbestandteile spielen hier aus Mangel an therapeutischen Konsequenzen keine Rolle. Tabelle 4 liefert eine Hilfe zur schnellen Einschätzung der Behandlungsdringlichkeit (9-10).

Initiale Abklärungen

Bei Nachweis eines enoralen Erythems oder Schmauchspuren während der Inspektion von Gesicht und Oropharynx ist die Durchführung einer Laryngoskopie zur Abschätzung des Ausmasses der lokalen thermischen Schädigung empfohlen. Zusätzlich gibt die Lungenauskultation Hinweise für toxische Wirkung von Reizgasen an den unteren Atemwegen (Giemen und/oder Brummen).

Für die Abschätzung der systemischen Beeinträchtigung nach Inhalation von CO und CN ist neben der Beurteilung des Bewusstseinsgrades mittels Glasgow Coma Scale (GCS) eine arterielle (!) Blutgasanalyse (ABGA) mit Bestimmung des Carboxyhämoglobins (CO-Hb), pH und des Laktats von essentieller Bedeutung. Es ist wichtig sich in Erinnerung zu rufen, dass auch bei normaler O₂-Sättigung im Pulsoxymeter (SpO₂) eine schwere Gewebhypoxie bestehen kann, da ein konventionelles Pulsoxymeter aufgrund der identischen Lichtabsorption nicht zwischen Carboxyhämoglobin und Oxyhämoglobin zu unterscheiden vermag. Es gilt auch zu beachten, dass der in der ABGA gemessene PaO₂ (O₂-Partialdruck) im Rahmen einer schweren CO-Intoxikation normal ist, da das PaO₂ den im Blut gelösten Sauerstoffgehalt reflektiert und nicht den Häm-gebundenen Anteil, welcher bis zu 98% ausmacht. In den meisten Blutgasanalysegeräten der neueren Generation wird jedoch die CO-Fraktion in % angegeben. Einen indikativen Hinweis für das Vorliegen und das Ausmass einer Gewebhypoxie liefert die Beurteilung des Säure-Base-Haushaltes, welche in diesem Fall eine Laktatazidose detektieren würde. Bei normalem CO-Hb und gleichzeitig bestehender Laktatazidose ist nach einer Rauchgasinhalation eine CN-Intoxikation sehr wahrscheinlich, allerdings sollten auch andere Ursachen einer Laktatazidose differenzialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (Ischämiesyndrom, Schock, Metforminwirkung).

Weiterführende Abklärungen

167

168 Zu den weiteren Abklärungsschritten gehört ein Thoraxröntgenbild. Hierbei kann ein
169 Pneumothorax als Folge einer Explosion, eine Rippenfraktur bei okkultem Trauma oder
170 allenfalls eine Aspiration im Rahmen eines Bewusstseinsverlustes nachgewiesen werden.
171 Auch bei schwerem Inhalationstrauma ist jedoch das Thoraxröntgenbild initial meist
172 unauffällig. Falls sich jedoch bereits hier pulmonale Verschattungen zeigen sollten, ist
173 dies als ungünstiger prognostischer Faktor zu werten.

174 Aufgrund möglicher hypoxischer myokardialer Schäden ist ein EKG sowie die
175 Bestimmung der kardialen Serummarker (Troponin, Kreatininphosphokinase,
176 Myoglobin) bei nachgewiesenen Repolarisationsstörungen oder kardialen
177 Vorerkrankungen empfohlen. Bei Bewusstseinsstörung soll zusätzlich eine cerebrale
178 Computertomographie (cCT) zur differentialdiagnostischen Einschätzung einer durch CO-
179 /CN-Intoxikation bedingten ZNS-Depression oder einer anderen dafür verantwortlichen
180 Läsion durchgeführt werden.

181 Schliesslich ist aus forensischen Gründen unter Umständen eine Messung der
182 Alkoholkonzentration im Blut sowie ein Toxikologie-Screening (zur Suche nach
183 sedierenden/euphorisierenden Substanzen) im Urin indiziert. Bei möglicherweise
184 absichtlich verursachtem Brand soll auch eine psychiatrische Evaluation mit Abklärung
185 der Suizidalität erfolgen.

186

Diagnosekriterien / Differentialdiagnose

Eine Rauchgasinhalation wird mittels Informationen zum Unfallort und -hergang sowie durch Einschätzung des Bewusstseinsgrades, Inspektion, Lungenauskultation und Beurteilung der ABGA diagnostiziert. Während die klinische Untersuchung einen Hinweis für thermische und lokal toxische Schädigung an den Atemwegen liefert, sind die neurologische Symptomatik, Kreislaufauswirkungen, Informationen über den Unfallhergang sowie die ABGA essentiell für die Evaluation einer CO- und/oder CN-Intoxikation. Letztere kann oftmals aus einer gegebenen ABGA-Konstellation nur vermutet werden kann.

Kohlenmonoxidintoxikation

Nicht-Raucher haben üblicherweise ein CO-Hb von 1 bis 3%, währenddessen bei Rauchern üblicherweise CO-Hb Werte von 10% gemessen werden(7). Eine klare Evidenz für die Definition toxischer CO-Hb Spiegel gibt es nicht, gemäss internationalen Richtlinien ist bei einem CO-Hb > 10% von einer Kohlenmonoxidintoxikation auszugehen(8). Zeichen einer CO-Intoxikation sind grundsätzlich erst ab einem CO-Hb > 15% zu erwarten(2). Oft jedoch korreliert die Höhe des CO-Hb nicht mit der Ausprägung der Symptome. Die Dauer der Exposition scheint einen zusätzlichen wichtigen Faktor darzustellen, wobei eine Expositionsdauer von > 1h mit einer deutlich erhöhten Morbidität assoziiert ist(7).

Cyanidintoxikation

Während eine CO-Intoxikation schnell und sicher innerhalb der ersten Stunde mittels arterieller Blutgasanalyse diagnostiziert werden kann, ist die Diagnose einer CN-Intoxikation schwieriger. Eine Messung der systemischen CN-Konzentration ist innerhalb therapeutisch nützlicher Frist nicht möglich. Deshalb können nur indirekte Surrogathinweise aus der ABGA zur Evaluation herangezogen werden. Eine metabolische Azidose mit hohen Laktatwerten > 10mmol/l sind ein Hinweis für toxische Blut-CN-Spiegel > 40µmol/l, da der Plasmalaktatspiegel mit derjenigen des CN proportional korreliert. Eine CN-Vergiftung ist als Blut-CN-Konzentration von > 39µmol/l definiert. Eine Konzentrationen > 100µmol/l gilt als potentiell letal(11). Allerdings variieren der physiologische Kompensationsmechanismus und somit die Symptomatik abhängig von allenfalls vorbestehenden Komorbiditäten interindividuell sehr stark.

Generell muss bei Auffinden eines bewusstlosen Opfers eines Verbrennungsunfalles neben dem Vorliegen einer CO- oder CN-Intoxikation differentialdiagnostisch an andere Ursachen der Bewusstseinsbeeinträchtigung gedacht werden, wie Schädelhirntrauma, Hypoglykämie, Intoxikation (i.e. Opiate, Benzodiazepine), usw.

Therapie

Entsprechend den 3 Schädigungsmustern nach Rauchgasinhalation (i) thermische Schädigung der oberen Atemwege, ii) chemisch-toxische Schädigung der unteren Atemwege und iii) Erstickten durch CO- und/oder CN-Intoxikation) besteht das Therapiekonzept aus drei Säulen:

i) Bei Hinweisen auf schwere thermische Schädigung der oberen Atemwege mit enoraler Blasenbildung sowie Gefahr der Bildung eines Pharynxödems oder bei Stridor und Heiserkeit ist eine aggressive, präemptive tracheale Intubation zur Sicherung der Atemwege indiziert. Von einem exspektativ-konservativen Vorgehen muss in diesen Fällen abgeraten werden, da mit einer Progression der Ödems mit Abnahme des Atemwegkalibers innerhalb der ersten 24 bis 36 Stunden zu rechnen ist. Es gibt vereinzelt Hinweise, dass der Einsatz von Adrenalin als Aerosol zur Ödemreduktion beiträgt(2). Diese Massnahme darf jedoch keineswegs zu einer Verzögerung der Intubation führen und kann zu potentiell lebensgefährlichen Arrhythmien beitragen. Ein exspektativ-konservatives Vorgehen ist bei fehlenden enoralen Hinweisen für eine thermische Schädigung unter der Prämisse einer adäquaten medizinischen Überwachung (IPS, Aufwachraum, etc.) während den nachfolgenden 24 Stunden vertretbar (1).

ii) Bei auskultatorisch hörbarem Giemen/Brummen, Husten und Wheezing kann die Inhalation von Bronchodilatoren (Beta2-Sympathikomimetika) Erleichterung bringen, da sie sowohl bronchodilatatorisch wirken als auch entzündungshemmende Effekte aufweisen. Der Einsatz von inhalativen Kortikosteroiden hat keinen Benefit gezeigt, sondern das Risiko bakterieller Infektionen erhöht(12). Inhalative Kortikosteroide sind deshalb im Rahmen von Inhalationstraumata nicht indiziert, sofern eine akute Asthmaexazerbation ausgeschlossen ist. Im experimentellen Setting konnte kürzlich durch die inhalative Verabreichung von Heparin und N-Acetylcysteine eine Verminderung der Mortalität gezeigt werden(1). Eine generelle Empfehlung dafür kann zurzeit aber noch nicht ausgesprochen werden.

iii) Die Therapie einer CO-Intoxikation umfasst die Zufuhr von 100% Sauerstoff(7), beim nicht intubierten Patienten mittels einer Gesichtsmaske mit Reservoir. Die einzige Möglichkeit zur Elimination von CO besteht in der Abatmung über die Lunge, wobei die Elimination in erster Linie von der Oxygenierung der eingeatmeten Luft (im Sinne einer kompetitiven Verdrängung von CO aus den Bindungsstellen am Hämoglobin)

abhängig ist. Die Halbwertszeit von CO beträgt 250 bis 300 Minuten unter Raumluft und kann bei Inhalation von 100% Sauerstoff über eine Gesichtsmaske auf 50 bis 90 Minuten verkürzt werden. Durch Applikation von hyperbarem Sauerstoff in einer Überdruckkammer kann die Halbwertszeit bis auf 30 Minuten gesenkt werden. Da der Einsatz einer Druckkammer selten binnen nützlicher Frist zur Verfügung steht, ist der Nutzen bezüglich Verminderung der Mortalität oder von Spätschäden (kognitive Defizite) (13). Aktuell gelten die folgenden (empirischen) Indikationen für den Einsatz einer hyperbaren Sauerstofftherapie, wobei diese je nach der lokalen Verfügbarkeit einer Überdruckkammer angewendet werden sollen:

- CO-Hb > 25% (ausser Schwangerschaft CO-Hb > 20%)
- Schwere metabolische Azidose (pH < 7.1)
- Bewusstseinsverlust

Zyanid, welches im Gegensatz zu CO ein hochreaktives Molekül ist, wird über verschiedene metabolische Wege abgebaut. Die Therapie einer CN-Intoxikation besteht demzufolge in der Verabreichung von Antidota(8, 13-14), welche über drei unterschiedliche Strategien wirken:

- Bindung von CN (Hydroxycobalamin)
- Sulfatgruppendonoren (Na-Thiosulfat)
- Induktion von Methämoglobin (Amylnitrit, Natriumnitrit oder 4-DMAP(4-Dimethylaminophenol))

Antidot erster Wahl bei vermuteter CN-Intoxikation ist heutzutage Hydroxycobalamin (5g bei Erwachsenen, resp. 70mg/kg bei Kindern). Die Kobalt-Einheit bindet intrazelluläres CN hochaffin, wobei Cyanocobalamin gebildet wird, welches im Urin ausgeschieden werden kann. Mit der Gabe von Hydroxycobalamin geht eine reversible Rotfärbung der Schleimhäute und des Urins einher. Bezüglich Diagnostik ist zu beachten, dass die Gabe von Hydroxycobalamin mit der Messung des CO-Hb Gehaltes des Blutes interferiert, weshalb Blutproben zur Messung des CO-Hb Gehaltes vor Verabreichung von Hydroxycobalamin abgenommen werden sollten.

Als Antidota der 2. Wahl gelten Sulfatgruppendonatoren (Na-Thiosulfat). Hierdurch kann die körpereigene Entgiftungsmaschinerie, das mitochondriale Enzym Rhodanase mehr als 3-fach beschleunigt werden. Durch Übertragung eines Schwefelatoms auf CN entsteht das nicht toxische Rhodanid (SCN⁻).

Als dritte Gruppe von Antidota gelten Methämoglobinbildner. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass diese im Falle einer Rauchgasinhalation (mit hoher Wahrscheinlichkeit einer Mischintoxikation mit CO) aufgrund der zusätzlichen Beeinträchtigung der O₂-Transportfähigkeit des Blutes kontraindiziert sind(8).

Aufgrund der stark bewusstseinsdämpfenden und kreislaufaktiven Wirkung von CN im Falle einer schweren Intoxikation kann unter solchen Umständen eine supportive Behandlung mittels mechanischer Beatmung sowie Einsatz von Vasoaktiva in seltenen Fällen notwendig sein(15).

Ueberwachung

Im Falle eines Inhalationstraumas mit Hinweisen auf inspektorisch sichtbare thermische Einwirkung (Priorität 1 und 2, Tabelle 3) empfehlen wir eine klinische Ueberwachung von mindestens 12 Stunden, einerseits aufgrund der möglichen Progredienz des thermischen Schadens an den oberen Atemwegen sowie andererseits aufgrund der allenfalls erst verzögert auftretenden toxischen Schäden in den unteren Atemwegen.

Prognose

Inhalationstrauma sind verantwortlich für die Mehrzahl der Todesfälle bei Verbrennungsoptern, wobei eine CO- und/oder CN-Intoxikation für rasch auftretende Todesfälle verantwortlich sind, während eine respiratorische Insuffizienz aufgrund eines ARDS oder einer Pneumonie allenfalls zu verzögerten Todesfällen führt. Respiratorischen Spätschäden nach Rauchgasinhalation sind Raritäten. Spätschäden nach schwerer CO- oder seltener CN-Intoxikation sind vor allem neuro-psychiatrischer Natur.

323 **Tabelle 1 Vergleich zwischen Kohlenmonoxid und Cyanid**

	Kohlenmonoxid (CO)	Cyanid (CN)
Herkunft	Unvollständige Verbrennung von reinen Kohlenstoffverbindungen wie Treibstoffen und Zelluloseprodukten (Holz, Papier, Baumwolle) unter aeroben Bedingungen	Verbrennung von organischen stickstoffhaltigen Verbindungen (Plastik, Polymere, aber auch Wolle und Eiweisse) unter anaerobe Bedingungen
	Entsteht zu Beginn eines Brandes	Entsteht im Verlauf eines Brandes nach Verbrauch des Sauerstoffs und bei hohen Temperaturen
Eigenschaften	Geruchlos, geschmacklos, farblos, nicht-irritativ	Bittermandelgeruch*, metallischer Geschmack
Bindungsstellen	Bindet vor allem an Fe ²⁺ <ul style="list-style-type: none"> • hauptsächlich an Hämoglobin • an Myoglobin Bindung reversibel	Bindet vor allem an Fe ³⁺ <ul style="list-style-type: none"> • hauptsächlich Cytochrom-c-Oxidase Bindung quasi-irreversibel
Wirkungseintritt	Dauer bis zur Bildung eines Gleichgewichtes zwischen CO Konzentration im Alveolarraum mit Hb in Erythrozyten dauert relativ lange	Verteilung innerhalb des Körpers ist 5 Minuten nach Inhalation abgeschlossen
Wirkmechanismus	Hemmung des Sauerstofftransportes	Hemmung der Sauerstoffverwertung
Elimination	Inhalation von O ₂ (normo- oder hyperbar)	Antidote**

324 * kann von bis zu 60% der Personen nicht wahrgenommen werden

325 ** Datenlage unsicher (bei Rauchvergiftungen Hydroxycobalamin und Natriumthiosulfat
326 (13-14), keine Nitrite oder 4-DMAP)327
328
329

330 **Tabelle 2: Schädigungsmuster und Klinik nach Rauchgasinhalation**

	Inspektion	Symptomatik	Komplikation
Thermische Einwirkung: Obere Atemwege	Verbrennungen im Gesicht, Versengung von Haaren und Augenbrauen Enorale Schleimhautblasen	Stridor, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur	Laryngotracheales Ödem
Chemisch- Toxische Einwirkung: Untere Atemwege		Pfeiffen, Giemen, Brummen, verlängertes Expirium	Airway Casts Lungenödem, ARDS, Erhöhte Infektionsgefahr
Systemische Wirkung: CO-Inhalation CN-Inhalation	„Cherry red lips“, Kirschrote Nagelbetten	Nausea, Kopfschmerz, Bewusstseinsveränderung,	Krampfanfall, Koma Neurologische Spätschäden Rhythmusstörungen Myokardiale Ischämie

331

332

333

334 **Tabelle 3: Vergleich der Toxidrome bei CO- und CN Vergiftung**

	Kohlenmonoxid (CO)	Zyanid (CN)
Neurologie Früh	Typisch: Kopfschmerz, Schwindel, Verwirrung. Selten: vorübergehender Bewusstseinsverlust	Typisch: Anhaltender Bewusstseinsverlust, weite Pupillen Krampfanfälle
Spät	Kognitive Defizite, Persönlichkeitsstörungen (Schädigung der weissen Substanz)	Extrapyramidale Bewegungsstörungen (Schädigung der Basalganglien)
Atmung	Selten: Tachypnoe	Typisch: Tachypnoe (Laktat-Azidose)
Herz-Kreislauf	Selten: Hypotonie	Dreiphasig: 1. Tachykardie und Hypertonie 2. Tachykardie und Hypotonie (typisch)* 3. Bradykardie und Herzstillstand

335 * CN-Vergiftung: es konnte eine negative Korrelation zwischen der
 336 Blutcyanidkonzentration respektive Laktatkonzentration und dem arteriellen Blutdruck
 337 gezeigt werden(15)

338

339

340

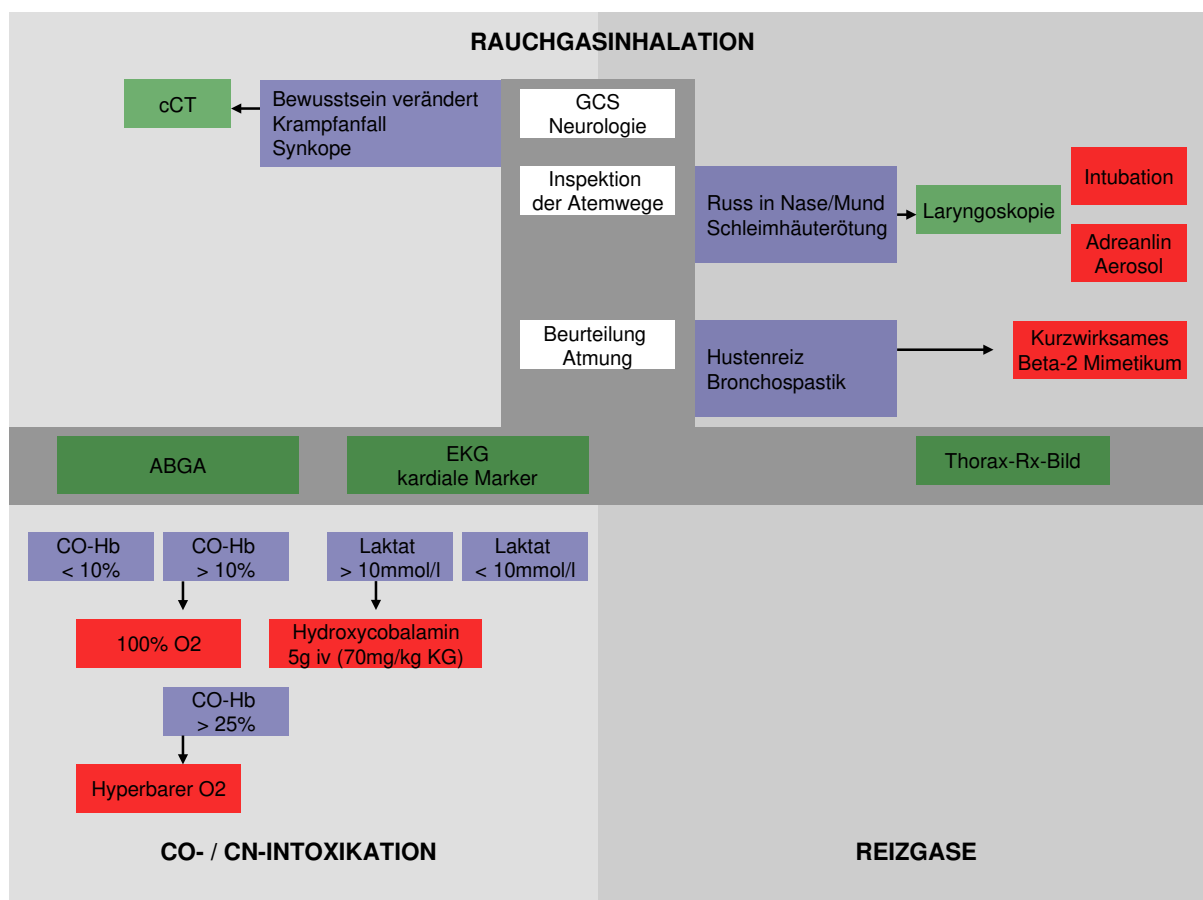
341 **Tabelle 4. Schnelle Einschätzung des Schweregrades der Rauchgasinhalation**
 342

	Priorität 1	Priorität 2	Priorität 3
Vitalzeichen	Bewusstseinsverlust	Atemfrequenz < 10/min oder > 20/min Tachykardie mit Hypertonie/Hypotonie	Normale Atemfrequenz
Klinische Untersuchung	Schwere Verbrennung Gesicht/Hals Versengung von Haaren und nasalen Vibrissen Heiserkeit, Stridor, vermehrter Speichelfluss	Russ in Nasenöffnung und Mund Husten, Atemnot ohne Stridor oder Heiserkeit Husten von Kohlestaubpartikeln	Kein Russ in Nase oder Mund
Expositionsmuster		Rauchexposition in geschlossenem Raum Rauchexposition > 5 Minuten	Rauchexposition in freier Natur Rauchexposition < 5 Minuten

343

344

Abbildung 1: Abklärungsstrategie



Modifiziert nach Spörri, 2004(16)

Legende

Der dunkelgrau unterlegten Abklärungsschritte sollen bei jedem Patienten mit Inhalationstrauma durchgeführt werden.

ABGA	arterielle Blutgasanalyse
cCT	cerebrale Computertomographie
CN	Cyanid
CO	Kohlenmonoxid
CO-Hb	Carboxyhämoglobin
Thorax-Rx-Bild	Thoraxröntgenbild

362 **Abbildung 2: Kirschrote Verfärbung bei CO Intoxikation**



363

364

365 Obwohl als typisches Symptom einer Kohlenmonoxidvergiftung beschrieben wird eine
366 kirschrote Verfärbung der Lippen oder Fingernagelbetten (links) nur in seltenen Fällen
367 klinisch beobachtet und muss aktiv gesucht werden. Rechtes Bild zeigt kirschrotes
368 Leichenblut nach CO-Intoxikation.

369 **Fallbericht****Anamnese des Patienten**Jetziges Leiden

Schockraumzuweisung durch die Ambulanz in der Adventszeit nach Rauchentwicklung in der eigenen Wohnung. Der Patient berichtet, nach Anzünden einer Kerze im Wohnzimmer, einen plötzlichen Knall gehört zu haben, woraufhin bis auf auflodernde Flammen völlige Dunkelheit herrschte. In erster Intention habe er versucht das Feuer zu löschen und sei schliesslich ungefähr 15 Minuten im Zimmer mit starker Rauchentwicklung eingeschlossen gewesen, da er aufgrund von Dunkelheit das Türschloss nicht fand.

Zum Zeitpunkt der Zuweisung beklagt der Patient keine Beschwerden, insbesondere verneinte er Kopfschmerzen, Nausea oder thorakale Druckschmerzen.

Relevante Anamnese:

St.n.Magenulkusoperation ca. 1970

Systemanamnese:

Keine Allergien. Kein Nikotinabusus. Kein Alkohol. Keine Medikamente

Befunde des PatientenStatus

85-jähriger Patient, GCS 15, BD 118/84 mmHg, Puls regelmässig 82/min, AF 14/min, SpO₂ von 98% unter 10 Liter Sauerstoff über die Maske. Russspuren an der Kopfhaut, 0.5cm x 0.5cm grosse Blase auf der medialen oberen Stirnfläche,

Weg zur Diagnose/Kommentar

Es handelte sich beim vorliegenden Fall gemäss Schilderung des Unfallherganges um eine Rauchgasexposition nach Wohnungsbrand mit Verbrennen von kohlenstoff- und stickstoffhaltigen Materialien (Wolle, Wohntextilien, Holz, Kunststoffe) mit Entwicklung von CO und CN.

Die Rauchgasexposition in geschlossenen Raum betrug ungefähr 15 Minuten.

Weg zur Diagnose/Kommentar

Zu beachten sind die Verbrennungswunde 1. Grades, hinweisend auf thermische Einwirkungen und die Russspuren enoral sowie der obstruktive Auskultationsbefund, als Hinweis auf toxisch irritative Einwirkung auf die unteren Atemwege.

Der ungetrübte Bewusstseinszustand,

schwärzlich verfärbte Zunge, Keine
 Russspuren im Mund, keine Blasenbildung.
 Kein Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, kein
 Stridor, Giemen über beiden Lungenfeldern.
 Regelmässige, reine Herztöne. Abdomen
 bland

Abwesenheit von Kopfschmerz, Nausea
 und kardialen Rhythmusstörungen sind
 hinweisend

auf eine eher geringe systemisch toxische
 Wirkung von CN und CO.

In Zusammenschau der Befunde handelte
 es sich hierbei um ein Inhalationstrauma
 der Priorität 2.

ABGA mit 10 L O₂ über die Maske (Eintritt)

pH	7.391		(Norm 7.35 - 7.42)
pCO ₂	4.81 kPa		(Norm 4.7 – 6 kPa)
paO ₂	46.6 kPa		(Norm 10.0 – 13.3 kPa)
SaO ₂	99.7 %		(Norm 92 – 96%)
BE	-2.5 mmol/	↓	(Norm 0 ± 2)
cHCO ₃ ⁻	21.4 mmol/l	↓	(Norm 22 – 26 mmol/l)
COHb	12.6%	↑↑	(Norm 0.0 - 1.5 %)
MetHb	1.7%		(Norm 0.2 – 0.6 %)
Laktat	1.6 mmol/l		(Norm 0.5 – 1.6 mmol/l)

In der ABGA zeigte sich bei dem
 Nichtraucher ein erhöhtes CO-Hb von
 12.6%, hinweisend für eine CO-
 Intoxikation. Der pH Wert sowie das Laktat
 waren im Normbereich, weshalb eine CN-
 Intoxikation als wenig wahrscheinlich
 erachtet wurde.

Weitere Befunde

Röntgen Thorax: Kein Pneumothorax.

Keine pulmonalen Infiltrate.

Bei anamnestisch berichtetem ‚Knall‘,
 allenfalls vereinbar mit einer Explosion,
 wurde im Thoraxröntgenbild ein
 Pneumothorax ausgeschlossen.

EKG: Regelmässiger Sinusrhythmus
 73/min, Kompletter Rechtsschenkelblock.

Bei fehlenden pectanginösen
 Beschwerden, Abwesenheit
 kardiovaskulärer Risikofaktoren und einer
 blanden persönlicher Anamnese bezüglich
 kardialer Ereignissen wurde auf die
 Bestimmung der kardialen Marker
 verzichtet.

Therapie und Outcome

Die Therapie bestand in einer Verabreichung von 100% Sauerstoff über die Maske
 während 5 Stunden. Zusätzlich wurde bei obstruktivem Auskultationsbefund eine
 Inhalationstherapie aus einer Kombination aus einem kurzwirksamen β 2 Agonisten und
 einem kurzwirksamen Anticholinergikum durchgeführt.

Unter dieser Therapie normalisierte sich die arterielle Blutgasanalyse mit einer Senkung des CO-Hb Gehaltes von 12.6% initial auf 4.7% nach 5-stündiger Therapie mit 100%-igem Sauerstoff (Halbwertszeit von CO von 50-90 Minuten) Ebenso war die Lungenauskultation im Verlauf blande.

ABGA bei Raumluft (nach 5h 100%-igem O₂)

pH	7.491		(Norm 7.35 - 7.42)
pCO ₂	3.33 kPa	↓	(Norm 4.7 – 6 kPa)
paO ₂	10.4 kPa		(Norm 10.0 – 13.3 kPa)
SaO ₂	97.5 %		(Norm 92 – 96%)
BE	-2.6 mmol/	↓	(Norm 0 ± 2)
cHCO ₃ ⁻	18.9 mmol/l	↓	(Norm 22 – 26 mmol/l)
COHb	4.7 %	↑	(Norm 0.0 – 1.5%)
MetHb	0.5%		(Norm 0.2- 0.6%)
Laktat	2.9		(Norm 0.5 – 1.6mmol/l)

In einem zweiten Schritt wurde die 1-gradige Verbrennungswunde im Gesicht mittels Hexacorton Schaum versorgt.

Nach einer unauffälligen und komplikationslosen Ueberwachungszeit von insgesamt 24 Stunden wurde der Patient nach Hause entlassen.

370

371

Fragen zum Inhalationstrauma

Frage 1

Welche der folgenden Aussagen trifft zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Kohlenmonoxid ist die toxischste Komponente bei Rauchentwicklung.
- b) Die Pulsoxymetrie ist ein essentieller Bestandteil der initialen Beurteilung eines Inhalationstraumas.
- c) Die Klinik des Inhalationstraumas kann sich gelegentlich erst mit einer Latenz von 12h nach Exposition manifestieren.
- d) Eine hyperbare Sauerstofftherapie in einer Ueberdruckkammer ist bei einem CO-Hb Gehalt von 15% indiziert.
- e) Die Mortalität des Inhalationstraumas konnte in den letzten Jahren durch verbessertes Verständnis der pathophysiologischen Vorgänge drastisch reduziert werden.

Frage 2

Welches der folgenden Symptome passt *nicht* zu einer CO- respektive CN-Intoxikation? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Kopfschmerzen
- b) Giemen und Pfeiffen
- c) Nausea
- d) pectanginöse Beschwerden
- e) Konvulsionen

Frage 3

Folgende Massnahmen sollen bei jedem bewusstlosen Patienten nach Rauchexposition durchgeführt werden, *ausser* (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) 100%-iger Sauerstoff über die Maske
- b) vBGA
- c) cCT
- d) Intubation
- e) Verabreichung von Hydroxycobalamin (70mg/kg KG)

Frage 4

Welche der folgenden Aussagen zur inhalativen Therapie des Inhalationstraumas trifft *nicht* zu? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Bei expiratorischem Giemen soll eine Therapie mit inhalativen kurzwirksamen Beta 2-mimetika erfolgen.
- b) Inhalative Kortikosteroide verhindern das Auftreten von späten respiratorischen Symptomen nach Exposition mit Reizgasen.
- c) Bei inspiratorischem Stridor kann die Applikation von Adrenalin in Aerosolform hilfreich sein
- d) Die Applikation von 100-%igem Sauerstoff über die Maske ist ein essentieller Bestandteil der initialen Therapie des Inhalationstraumas.
- e) Inhalative Verabreichung von Heparin und N-Acetylcystein stellen vielversprechende neue Therapiemöglichkeiten mit Senkung der Mortalität dar.

Frage 5

Welches sind die häufigsten Spätschäden nach Inhalationstrauma? (Einfachauswahl, 1 richtige Antwort)

- a) Trachealstenose
- b) Neuropsychiatrische Defizite
- c) Pharynxödem
- d) Lungenfibrose
- e) Herzinsuffizienz

Antworten**Frage 1**

Richtig ist Antwort c.

Ad a) Nicht Kohlenmonoxid, sondern Cyanid ist die gefährlichste Komponente bei Rauchgasentwicklung. Cyanid ist 20-mal toxischer als Kohlenmonoxid und verteilt sich nach Inhalation innerhalb von 5 Minuten im Körper, während es bei einer CO-Exposition relativ lange dauert bis ein Gleichgewicht zwischen der Konzentration im Alveolarraum und dem an das Hämoglobin gebundene CO hergestellt ist.

Ad b) Die Pulsoxymetrie ist bei einer Rauchgasinhalation wenig verlässlich, da eine normale Pulsoxymetrie nicht zwischen normalem Oxy-Hb und CO-Hb unterscheiden kann und somit falsch hohe Werte liefert.

Ad c) Während thermische Schäden an den oberen Atemwegen meist innerhalb der ersten Stunden manifest werden, können sich toxische Wirkungen insbesondere verursacht durch lipophile Reizgase mit Entwicklung eines Lungenödems erst nach einer Latenz von 12 - 24 Stunden entwickeln.

Ad d) Die aktuellen Indikationen für eine hyperbare Sauerstofftherapie beinhalten: i) Bewusstlosigkeit, ii) CO-Hb > 25% (Ausnahme Schwangerschaft CO-Hb > 20%), iii) metabolische Azidose < 7.1

Ad e) Die Mortalität des Inhalationstraumas konnte in den letzten 20 Jahren kaum gesenkt werden, im Gegensatz zu grossem Fortschritt in der Behandlung von Verbrennungsverletzungen.

Frage 2

Richtig ist Antwort b

a) Kopfschmerzen treten bereits bei relativ geringer HCN Konzentration und relativ geringem CO-Hb Gehalt von 10-20% auf.

b) Obstruktive Lungensymptome wie Giemen und Pfeiffen werden durch Inhalation von Reizgasen verursacht und nicht durch die Giftgase CN und CO.

c) Nausea ist ein typisches Symptom bei CO-Hb Gehalt von 30-40%.

d) Durch Behinderung der myokardialen Sauerstoffzufuhr und -Utilisation kann es im Rahmen einer CO- respektive CN-Intoxikation zu pectanginösen Beschwerden und Rhythmusstörungen kommen, insbesondere bei kardial vorbelasteten Personen.

e) Durch systemischen O₂-Mangel wird die Krampfschwelle gesenkt und es werden im Rahmen von CO- und CN-Intoxikationen Konvulsionen beobachtet.

Frage 3

Richtig ist Antwort b)

Ad a) Aufgrund der hohen Wahrscheinlichkeit einer CO-Intoxikation nach Rauchgasexposition soll jeder Patient eine Therapie mittels 100%-igem Sauerstoff über die Maske erhalten.

Ad b) Zur Evaluation des CO-Hb-Gehaltes inklusive des arteriellen pH-Wertes und des Laktats zur indirekten Beurteilung einer CN-Intoxikation soll bei jedem Patienten eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt werden.

Ad c) Bei bewusstlosem Patienten soll zur Abgrenzung einer durch CN- / CO bedingten ZNS-Depression von einer strukturellen ZNS-Läsion ein cCT durchgeführt werden.

Ad d) Als Intubationskriterien beim Inhalationstrauma gelten folgende: Bewusstlosigkeit, Pharynxödem, 3. Gradige Verbrennung im Gesicht.

Ad e) Aufgrund der hohen Toxizität, schnellen Letalität und schwierigen Nachweisbarkeit einer CN Intoxikation bei bewusstlosem Patienten nach Rauchgasinhalation Hydroxycobalamin iv verabreicht werden. Die Anwendung von Hydroxycobalamin ist auch im Rahmen von Mischintoxikation mit CO sicher, da es im Gegensatz zu Methämoglobinbildnern die Sauerstofftransportfähigkeit des Blutes nicht behindert.

Frage 4

Richtig ist Antwort b)

Ad a) Giemen und Wheezing, hinweisend auf eine toxische Wirkung inhalativer Reizgase spricht gut auf die bronchodilatatorische und entzündungshemmende Wirkung von inhalativen kurzwirksamen Beta 2 mimetika an.

Ad b) Der Einsatz von inhalativen Kortikosteroiden hat keinen Benefit gezeigt. Das Risiko von pulmonalen Infektionen bis hin zur generalisierten Sepsis ist erhöht.

Ad c) Bei inspiratorischem Stridor kann der Einsatz von Adrenalin in Aerosolform allenfalls zur Verminderung der Oedembildung beitragen. Bei manifestem Pharynxödem ist jedoch die rasche Intubation die einzig lebensrettende Massnahme.

Ad d) Die einzig wirksame Therapie zur Elimination von CO besteht in der Verabreichung von 100%-igem Sauerstoff, wodurch eine kompetitive Verdrängung des CO von den Bindungsstellen am Hämoglobin erreicht wird.

Ad e) In tierexperimentellen Studien konnte durch inhalative Verabreichung von Heparin mit verminderter Bildung von Fibrin casts und der mukolytischen Wirkung von N-Acetylcystein die pulmonalen Schäden nach Inhalationstrauma reduziert werden.

Frage 5

504 Richtig ist Antwort b)

505 Ad a) Trachealstenosen können als Spätkomplikationen nach Intubation auftreten, sind
506 jedoch selten.

507 Ad b) Kognitive Defizite, Persönlichkeitsveränderungen treten in bis zu 40% der Opfer
508 nach Inhalationstrauma mit signifikanter CO-Exposition auf und stellen somit die
509 häufigsten Spätschäden nach Rauchgasinhalation dar. Diese
510 neuropsychiatrischen Symptome treten normalerweise nach 20 Tagen auf und
511 können persistieren.

512 Ad c) Ein Pharynxödem stellt eine gefürchtete potentiell letale Frühkomplikation im
513 Rahmen eines Inhalationstrauma dar.

514 Ad d) Das Auftreten einer Lungenfibrose im Anschluss an ein Inhalationstrauma wird in
515 sehr seltenen Fällen beobachtet, hauptsächlich nach schwerer chemisch-toxischer
516 Schädigung am Lungenparenchym.

517 Ad e) Im Rahmen eines Inhalationstraumas können Arrhythmien oder auch eine
518 myokardiale Ischämie auftreten. Die nachfolgende Entwicklung einer
519 Herzinsuffizienz wurde jedoch nicht beschrieben.

520

521

522

523

Referenzen

1. Toon MH, Maybauer MO, Greenwood JE, Maybauer DM, Fraser JF. Management of acute smoke inhalation injury. *Crit Care Resusc.* 2010;12:53-61.
2. Demling RH. Smoke inhalation lung injury: an update. *Eplasty.* 2008;8:e27.
3. Nieman GF, Clark WR, Jr., Wax SD, Webb SR. The effect of smoke inhalation on pulmonary surfactant. *Ann Surg.* 1980;191:171-81.
4. Rehberg S, Maybauer MO, Enkhbaatar P, Maybauer DM, Yamamoto Y, Traber DL. Pathophysiology, management and treatment of smoke inhalation injury. *Expert Rev Respir Med.* 2009;3:283-97.
5. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, Sheridan RL, Cassem EH, Tompkins RG. Objective estimates of the probability of death from burn injuries. *N Engl J Med.* 1998;338:362-6.
6. Clark WR, Bonaventura M, Myers W. Smoke inhalation and airway management at a regional burn unit: 1974-1983. Part I: Diagnosis and consequences of smoke inhalation. *J Burn Care Rehabil.* 1989;10:52-62.
7. Ernst A, Zibrak JD. Carbon monoxide poisoning. *N Engl J Med.* 1998;339:1603-8.
8. Anseeuw K, Delvau N, Burillo-Putze G, De Iaco F, Geldner G, Holmstrom P, et al. Cyanide poisoning by fire smoke inhalation: a European expert consensus. *Eur J Emerg Med.* 2013;20:2-9.
9. Goh SH, Tiah L, Lim HC, Ng EK. Disaster preparedness: Experience from a smoke inhalation mass casualty incident. *Eur J Emerg Med.* 2006;13:330-4.
10. Mushtaq F, Graham CA. Discharge from the accident and emergency department after smoke inhalation: influence of clinical factors and emergency investigations. *Eur J Emerg Med.* 2004;11:141-4.
11. Baud FJ, Barriot P, Toffis V, Riou B, Vicaut E, Lecarpentier Y, et al. Elevated blood cyanide concentrations in victims of smoke inhalation. *N Engl J Med.* 1991;325:1761-6.
12. Miller K, Chang A. Acute inhalation injury. *Emerg Med Clin North Am.* 2003;21:533-57.
13. Megarbane B, Delahaye A, Goldgran-Toledano D, Baud FJ. Antidotal treatment of cyanide poisoning. *J Chin Med Assoc.* 2003;66:193-203.
14. www.antidota.ch.
15. Baud FJ. Akute Vergiftungen mit Kohlenmonoxid und Zyaniden. *Therapeutische Umschau.* 2009;387-97.
16. Spörri R. Rauchgasintoxikation: Diagnose und Therapie. *Rettungsdienst.* 2004;27:358-63.

563 **Danksagung**

564

565 Wir danken Dr. med. B. Vonlanthen vom Institut für Rechtsmedizin der Universität Zürich

566 für die freundliche zur Verfügungstellung von Bildmaterial zur Kohlenmonoxidintoxikation.